

ANNEE 1970

THESE

N^o

565

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Sarith CHHUM

Né le 25 mars 1931 à PHNOM-PENH (Cambodge)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LA DIFFUSION PLEURALE
ETUDE CRITIQUE A PROPOS D'UNE METHODE

Président : Mr. Georges BROUET, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550208_0028

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Sarith CHHUM

Né le 25 mars 1931 à PHNOM-PENH (Cambodge)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**LA DIFFUSION PLEURALE
ETUDE CRITIQUE A PROPOS D'UNE METHODE**

Président : Mr. Georges BROUET, Professeur



A Monseigneur le Prince NORODOM SIHANOUK

A Sa Majesté le Roi du Cambodge,

A son Prince,

A son Prince,

A son Prince,

A son Prince,

A son Prince,

A son Prince.

A la Mémoire de mon Père,

A ma Mère,

A ma Tante,

A mon Cousin,

A ma Femme,

A mes Enfants,

A mes Beaux-parents.

A mon Maître, le Professeur G. BROUET,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Pour son enseignement sans cesse renouvelé,
qu'il soit assuré de l'expression de ma
respectueuse gratitude.

A mon Maître, le Professeur Agrégé J. CHRETIEN,

Qui a inspiré ce travail et m'a guidé
avec bienveillance tout au long de sa
réalisation.

En témoignage de ma très vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. BAILLET,

Qui a bien voulu apporter son aide efficace
dans la réalisation de ce travail.

Qu'il soit assuré de ma gratitude.

Aux Docteurs :

A. HIRSCH

F.C. HUGUES

Chefs de Clinique de la Faculté,

Qui ont contribué par leur aide et leur gentillesse
à la réalisation de ce travail.

Qu'ils veuillent trouver ici tous mes remerciements.

A la Coopération technique

En témoignage de ma reconnaissance.

Messieurs

Le Professeur A. LEMAIRE

Le Professeur Agrégé J. GRASSET

En remerciement de leur précieux enseignement
et en témoignage de ma gratitude.

Aux Docteurs

A. WILLM

H. AUBIN HESSE

Anciens Chefs de Clinique à la Faculté

En les remerciant de l'enseignement
qu'elles ont bien voulu me prodiguer
et en les assurant de ma respectueuse
amitié.

A Monsieur C. COLLIER

Ancien Directeur du Centre Hospitalier de Beauvais

Pour sa compréhension et sa bienveillance.

Qu'il veuille trouver ici mes remerciements.

Aux Docteurs :

L. MARIETTE

J. BRAILLON

J. PIGOT

M. MEYNARD

R. SOMMEYRE

En les remerciant de ce qu'ils ont fait
pour moi et en gage de ma reconnaissance.

A Mademoiselle F. ROUBY,

Mes remerciements de son excellente collabora-
tion technique.

A mes Amis.

I - INTRODUCTION

Le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux est un problème pratique difficile de pneumologie courante. Cette difficulté rend compte de la multiplication des tests proposés (dosages chimiques, enzymatiques, techniques histologiques et cytologiques). L'ensemble des investigations est souvent nécessaire au diagnostic étiologique d'un épanchement pleural et elles apparaissent essentiellement comme des méthodes complémentaires. Néanmoins, dans la gradation de la valeur de ces différentes techniques, les méthodes histo-cytologiques occupent la première place, elles offrent en effet dans les mains d'un cytologiste entraîné une probabilité de diagnostic voisine de 70°/° (34,35,36,37).

Les dosages chimiques effectués sur les liquides pleuraux donnent des renseignements statiques sur chacun de leur composant (7,8,17,18,50,52,61,62,63,79,94,98,103,110,121), par contre les tests dynamiques permettent d'approcher de manière plus fine les mécanismes physiopathologiques de production de l'épanchement.

L'exploration isotopique avec la sérum albumine marquée à l'iode I31, a été dans ce travail, appliquée à l'étude de la diffusion pleurale : l'objet de cette étude est précisément de dégager les lois physico-chimiques régissant les phénomènes de diffusion au travers de la séreuse

pleurale. Une des méthodes d'études comporte la mesure des activités enzymatiques du liquide pleural rapportées aux activités enzymatiques du sérum, ceci sur des échantillons prélevés à jeun (I3,I4,57,76,82,90,99,I43). On distingue ainsi :

a) Une diffusion passive, simple transsudation des éléments du plasma dans l'espace pleural; le rapport dans ce cas est bas.

b) Une diffusion active où le rapport est au contraire élevé (33,70,79,I48,I49,I50,I5I).

Les renseignements apportés par la méthode précédente sont certes de grande valeur, mais ils exigent des dosages chimiques et enzymatiques de réalisation non usuelle.

Ces obstacles ne se rencontrent pas dans l'utilisation des traceurs (II3) qui permettent d'étudier, dans des conditions physiologiques, le mécanisme d'échange au niveau de la séreuse pleurale. C'est ainsi que :

I - COURTICE F.C. et SIMMONDS W.J. (43) ont injecté dans la cavité pleurale du chat et du lapin une protéine plasmatique marquée au bleu Evans (T.I824) et ont effectué des prélèvements simultanés dans le liquide pleural et dans le canal lymphatique; la concentration du traceur dans le liquide pleural diminue alors que celle du traceur dans le canal lymphatique augmente en fonction du temps et de l'amplitude des mouvements respiratoires (29,4I,42,44).

2 - BURGESS A.S.V. et STEWART P.B. (24,32,I02,II5,I27,I30,I3I) injectent dans la cavité pleurale du chien du plasma frais hépariné marqué au T.I824, ou directement du T.I824; STEWART P.B. (I32, I27) étudie chez l'homme la diffusion du bleu Evans au cours d'épanchements pleuraux d'étiologie diverses, son but étant l'étude du mouvement du liquide pleural à l'exclusion des protéines d'une part, et d'autre part le drainage des protéines au travers de la séreuse pleurale.

De l'analyse des expériences précédentes, il se dégage les faits principaux suivants :

a) les mouvements de liquide libre de protéines à travers les feuillets pleuraux apparaissent soumis aux lois de l'osmose (21,83,128)

b) La pression hydrostatique des capillaires de la plèvre viscérale est fonction de la pression veineuse pulmonaire, dont la valeur moyenne est de + 11 cm d'eau (10). Toutefois les capillaires sont soumis à une force supplémentaire évaluée à + 5 cm d'eau (31). La pression hydrostatique totale dans les capillaires de la plèvre viscérale est donc de 16 cm d'eau.

c) La pression osmotique du sérum sanguin est de 34 cm d'eau; elle s'oppose à la fuite de l'eau hors des capillaires. D'autre part, les protéines du liquide pleural rendent compte d'une pression oncotique de 8 cm d'eau, s'opposant ainsi à l'extravasation de l'eau vers les capillaires tout au moins partiellement. Le passage de l'eau dans les capillaires de la plèvre viscérale est fonction de la pression osmotique du plasma, de la pression dans le liquide pleural lié aux protéines et de la pression hydrostatique totale dans les capillaires de la plèvre viscérale, l'eau passe donc dans les capillaires de la plèvre viscérale avec une pression de plus de 10 cm d'eau.

d) La pression intra-pleurale négative dépend de la pression hydrostatique et à l'inverse la pression intra-pleurale positive abolit la pression hydrostatique (22,23,69,92,117,126,134).

Les échanges liquides au niveau des capillaires pleuraux sont réglés par la pression du liquide pleural et du plasma (2,13,27,65,67,97,106).

e) La chute de la teneur en protéines du liquide pleural augmente le passage de l'eau dans les capillaires de la plèvre viscérale (132).

f) L'élévation de la teneur en protéines du liquide pleural annule le passage de l'eau de la plèvre dans les capillaires; l'unique voie d'absorption se fait alors par le système lymphatique (132).

Il ressort des travaux de STEWART P.B. (132) que :

- Le drainage des protéines du liquide pleural est considérable dans certaines conditions pathologiques. C'est ainsi qu'un patient de 70 kg ayant une pleurésie d'étiologie non étiquetée, présente un taux de drainage de 20°/° des protéines du plasma.
- Le liquide pleural apparait comme le résultat d'un renouvellement répété des échanges entre la plèvre et le plasma (25,131).

CLAUSS R.H. et Coll. (39) et TAYLOR A.J. et Coll. (135) étudiant différents traceurs, recherchent une corrélation entre l'étiologie des épanchements étudiés et la cinétique de la diffusion observée. Leurs tentatives sont décevantes.

II - BUTS DU TRAVAIL

Compte tenu de l'absence de résultats probants des auteurs précédents, il nous a paru justifié d'entreprendre une étude appliquée à la pathologie de la perméabilité de la séreuse pleurale recourant à des indicateurs de nature différente dont l'espace de diffusion est variable. Il est en effet probable que, selon le tropisme de l'affection causale, sanguin ou lymphatique, un traceur injecté dans la plèvre présente une courbe d'élimination différente de la nature de l'affection causale.

Il apparait donc que les techniques d'études de la diffusion de traceur présentent un intérêt clinique et théorique certain. Dans cette optique, nous nous sommes attachés à définir une méthode simple et reproductible d'étude de la diffusion des traceurs dans les produits pleuraux; nous avons comparé les données de cette étude avec les différentes investigations utilisées dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux afin d'en dégager la valeur dans le cadre des investigations étiologiques des pleurésies.

Avant d'envisager la méthodologie, un bref rappel des mécanismes physio-pathologiques de l'épanchement pleural nous paraît nécessaire. Diverses conditions pathologiques peuvent rendre compte de la production d'une pleurésie :

I - Augmentation de la pression dans les capillaires ou dans les lymphatiques sous-pleuraux en rapport à des modifications de la circulation

veineuse (51, 123) comme elles peuvent se voir dans l'insuffisance cardiaque, dans les syndromes de compression de la veine cave supérieure, dans les péricardites constrictives.

2 - Majoration de la circulation lymphatique en rapport soit avec un blocage de la circulation par un processus tumoral (envahissement à contre-courant par des cellules néoplasiques, ou cheminement par des voies de suppléance (11, 124), soit avec une exagération du flux lymphatique dans le canal thoracique riche en amylase extravasée des canaux pancréatiques lors d'une pancréatite (24,66,93,107,140), soit enfin avec une augmentation de la circulation lymphatique trans-diaphragmatique droite que l'on peut observer dans les cirrhoses (26,46,73,84,101,142).

3 - Une affection de la séreuse pleurale proprement dite :

a) dans différentes maladies de système :

- dégénérescence fibrinoïde de la paroi des vaisseaux et du tissu mésothélial -(6,64,77)
- remaniement histologique témoin de l'importance des réactions immunitaires loco-régionales (38).

b) Carcinome primitif avec sécrétion par les cellules néoplasiques de métabolite altérant la perméabilité capillaire ou lymphatique (80).

c) Enfin, différentes altérations bactériennes ou tuberculeuses (147).

4 - Réduction de la pression oncotique du plasma dans les états de dénutrition, dans les syndromes néphrotiques.

5 - Augmentation de la pression intra-pleurale négative dans les atélectasies parenchymateuses (133).

III - MALADIES ET METHODES

Notre étude comporte 63 malades, 68 épreuves de diffusion pleurale ont été réalisées :

- 20 épreuves au Rhodanate de Sodium
- 48 par exploration isotopique utilisant la sérum-albumine marquée à l'iode I31.

Les différentes étiologies sont consignées sur les tableaux suivants.

ETIOLOGIE	NOMBRE DE CAS NATURE DES PRODUITS UTILISES		
	RHODANATE DE SODIUM		ALBUMINE I3H
	sang-plèvre	plèvre-sang	
TUBERCULOSE	4	2	17
Mésothélium malin	I	I	2
C Carcinome anaplasique		I	3
A Carcinome épidermoïde	I	I	3
N Adénocarcinome	2	2	6
Métastase d'origine mammaire			2
C Métastase d'origine oesopha- gienne			I
E Métastase d'origine rénale		I	I
R Métastase d'origine ovarienne			I
Cancer de type non déterminé			2
INSUFFISANCE CARDIAQUE		I	2
CIRRHOSE			I
PLEURESIE PURULENTE META- PNEUMONIQUE			I
PLEURESIE PURULENTE APPAREM- MENT PRIMITIVE			2
STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMO- NAIRE	I		
HYDROPNEUMOTHORAX SPONTANE	I	I	
ETIOLOGIE NON DETERMINEE			4
TOTAL	10	10	48

NOM	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NATURE EPANCHEMENT				COTE EPANCHEMENT			B. PLEURALE		CHIRURGIE	
				citrin	hemo-	sero-hemo	purulent	droit	gauche	bilatéral	aspect macro	aspect histo	aspect macro	aspect histo
JEG..	M	42 ans	Tuberculose pleuro-pulmonaire	+				+						
BAR..	M	42 ans	Tuberculose pleuro-pulmonaire	+				+						
CHA..	M	38 ans	Tuberculose pleuro-pulmonaire	+				+						
SAL..	M	37 ans	Tuberculose pleuro-pulmonaire	+					+					
FRA..	M	38 ans	Tuberculose pleuro-pulmonaire			+		+			Petit fragment de pachy-pleurite	Granulome inflammatoire spécifique		
DES..	M	58 ans	Bacilliose ancienne surinfection pleurale résiduelle (poche)				+	+						

NOMS	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NATURE EPANCHEMENT				COTE EPANCHEMENT			B. PLEURALE		CHIRURGIE	
				caté- rin	hémo	séro- hémo	puru- lent	droit	gau- che	bilat- éral	aspect macro	aspect histo	aspect macro	aspect histo
BAR...	M	42	Tuberculose pleuro- pulmonaire	+				+						
CHA...	M	38	Tuberculose pleuro- pulmonaire	+				+						
SAL...	M	37	Tuberculose pleuro- pulmonaire	+					+					
FRA...	M	38	Tuberculose pleuro- pulmonaire			+		+			Petit frag- ment de pa- chy pleurite	Granulome inflamma- toire spé- cifique		
DES...	M	58	Bacilliose ancienne surinfection pleurale résiduelle poche				+	+						
JOH...	M	31	Tuberculose pleurale	+					+					
VAL...	M	20	Tuberculose pleurale	+				+			fragment pleural co- lonisé p/gru- nulome infl. spécifique.			
TAB...	M	78	Tuberculose			+		+			Pachy pleu- rite fibro- hyaline			
GRU...	F		Mésothéliome	+				+						T, engainement coque épaissie réduisant le pou- mon à l'état de langnette.

NOMS	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NATURE EPANCHEMENT						B. PLEURALE		CHIRURGIE	
				Citrin	Hémo	Séro-hémo	Puru-lent	Droit	Gauche	bila-téral	aspect macro	aspect histo	aspect macro
LET...	M	27	Mésothéliome	+				+				Envahissement pleural diffus grosses masses tumorales collant le sommet du poumon à la plèvre	Prolifération tumorale de caractère épithélial endo-épithélial prédominant.
HAL...	M	43	Mésothéliome	+					+				
BEL...	F	53	Carcinome anaplasique à petites cellules			+			+		T.pleurale peu épais constitué de tissu fibro hyalin.	Nombreux vaisseaux entourés par une réaction lymphocytaire.	
CAN...	M	60	Carcinome anaplasique -petites cel. -grandes cel.			+			+		Fragments pleuro sous pleural discrètement épais si.	Infiltration inflammatoire non spécifique	
BAS...	M	28	Carcinome anaplasique syndrome de Schwartz.			+		+					
HAL...	M	66	Carcinome épidermoïde	+			+		+		Pachy pleurite fibro-hyaline.		
GOB...	M	51	Carcinome épidermoïde pleuro-pneumonique épanchement de substitution.	+						+			

NOMS	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	ANTURE EPANCHEMENT					COTE EPANCHEMENT			B. PLEURAL			CHIRURGIE
				Citrin	hemo	séro-hemo	purulent	droit	gauche	latéral	aspect macro	aspect histo	aspect macro	aspect histo	
JON...	M	57	Carcinome épidermoïde différencié				+	+			Fragment dépourvu de toute structure histologique	Prolifération tumorale cellules volumineuses.			
HER...	M	58	Adéno-carcinome métastatique de la plèvre tumeur rein gauche		+				+		tissu pleural infiltré.	Eléments carcinomateux			
RAV...	M	41	Adéno-carcinome pleural métastatique		+				+		Pachy pleurite fibrohyalin	Plusieurs groupements tumoraux intra-lymphoïdique			
COL...	F	58	Adéno-carcinome peut-être mammaire		+		+								
HOC...	F	59	Adéno-carcinome métastatique	+					+						
FIL...	M	73	Adéno-carcinome												
SEG...	F	71	Adéno-carcinome pleural	+				+				Présence de cellules anormales type adénomateux.			
VAC...	M	73	Pleuro-pneumopathie tumorale rein gche	+					+						
DAB...	F	55	Métastase pleurale d'un cancer de sein G		+			+			Fragment pleuro	Prolifération tumorale			

NOMS	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NATURE EPANCHEMENT					COTE EPANCHEMENT			B. PLEURALE		CHIRURGIE
				Citrin	hemo	séro-hemo	purulent	droit	gauche	latéral	aspect macro	aspect histo	aspect macro	aspect histo
OFF...	M	63	Carcinome pleural d'un cancer rein G		+				+					
WES...	M	35	Métastase de carcinome ovarien	+				+						
LER...	M	68	L.M.C. Carcinome viscéral métastasé à la plèvre	+				+			Pachy pleurite fibro-hyaline	Embols tumoraux carcino-mateux		
MAN...	M	70	Cancer broncho-pulmon. type non précisé	+				+						
FAY...	F	76	Pleurésie maligne	+				+						
BIT...	F	84	Insuffisance cardiaque globale	+				+						
TRA...	F	47	Insuffisance cardiaque globale	+				+						
GRO...	F	47	Hydrothorax cirrhotique		+			+			Epaississement et inflammation pleurale			
DID...	M	35	Indéterminé	+				+					Plèvre très épaisse	Tissu conjonctif oedémateux épais-si par endroiti-vasc.abondante

NOMS	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	NATURE EPANCHEMENT				COTE EPANCHEMENT		B. PLEURALE		CHIRURGIE	
				Citrin	hémor	séro-hémor	puru-lent	droit	Gauche	aspect macro	aspect histo	aspect macro	aspect histo
BON...	F	53	Pleurésie chronique étiologique non déterminée	+				+				Fragment pachy-pleumésothélial riche fait de ϕ en ϕ conjonctives hyperplasiques. tapissée par une réaction mésothéliale.	Revêtement mésothélial fait de ϕ conjonctives hyperplasiques.
JUT...	F	65	Etiologie indéterminée	+					+				
PIE...	M	83	Epanchement purulent satellite d'une infection non spécifique	+				+					
BEN...	M	35	Pleurésie purulente primitive				+	+					Absence de lésions histologiques spécifiques.

Les prélèvements initiaux sont faits chez le malade à jeun, dans le sang et dans la plèvre.

Les dosages plasmatiques portent sur la protidémie totale avec électrophorèse, sur la glycémie et éventuellement l'amylasémie.

Les dosages pleuraux sont les suivants :

- taux de protides, électrophorèse et réaction de Rivalta
- glycopleurie avec recueil de l'échantillon sur fluorure de sodium.
- activité amylasique
- taux de chlorures.

Le diagnostic étiologique de la pleurésie est étayé par la bactériologie et la cytologie. Celle-ci comportant la numération des éléments et la technique de Papanicolaou et par la biopsie de la plèvre pariétale à l'aiguille d'Abrams. Chez la plupart de nos malades a été faite une bronchoscopie avec aspiration pour étude cytologique, et biopsie de la muqueuse bronchique.

Il a été associé un certain nombre de tests de la fluorescence induite par la Tétracycline.

Six malades ont une exploration de la cavité pleurale à ciel ouvert.

Dans un premier groupe de malades, nous avons exploré la diffusion du Rhodanate de Sodium dans le sens sang vers la plèvre, et plèvre vers sang. La technique délicate, la marge d'erreurs importantes avec les doses utilisées et la faible reproductibilité nous ont fait abandonner cette épreuve et étudier secondairement la diffusion des macro-agrégats de sérum albumine humaine marquée à l'iode I31.

I - DIFFUSION PLEURALE DU RHODANATE DE SODIUM

Il était nécessaire d'employer un indicateur décelable par une réaction colorimétrique aisément réalisable dans un laboratoire non spécialisé.

Le critère exigé dans le choix du produit est qu'il diffuse dans les secteurs hydriques extra-cellulaire ou total.

De ce fait, nous avons d'abord récusé l'emploi des molécules marquées, au bleu Evans ou au vert d'indocyanine, d'autant qu'il s'est avéré que les méthodes colorimétriques n'offraient pas la précision du marquage avec les corps radioactifs.

Le Mannitol et l'Antipyrine ont été de même éliminés puisque le premier nécessite une étude complète des clearances rénales, ce qui complique la technique, et le second suivant une interférence colorimétrique avec les sels ferriques, ce qui accroît la marge d'erreurs.

Le Thiocyanate de Sodium est donc l'indicateur le plus adéquat (Rhodanate de Sodium ampoules de 10 ml dosées à 80 mg/ml) car il est éliminé lentement, fait peu intervenir la fonction rénale et surtout est aisément caractérisé, sans interférence avec d'autres substances, par réaction colorimétrique au perchlorure de fer en milieu acidifié après défécation des protéines (réaction qualitative et quantitative).

Dans l'épreuve de diffusion dans le sens sang vers plèvre, les prélèvements sanguins et pleuraux de référence sont faits selon les modalités ci-dessous exposés.

Le Thiocyanate est administré par injection I.V. rapide (0,2 ml par kg de poids) le liquide pleural est recueilli toutes les minutes pendant 5 minutes, puis aux temps 10, 15 et 45 minutes (5 à 10 ml).

Dans l'épreuve en sens inverse, le Thiocyanate est injecté à la même dose dans la cavité pleurale.

Les prélèvements sanguins sont faits grâce à une aiguille à demeure à 5, 10, 15, 30 et 45 minutes.

II - DIFFUSION DES MACRO-AGREGATS D'ALBUMINE MARQUEE A L'IODE I31

Une aiguille de Küns de gros volume est introduite dans la plèvre.

Un échantillon initial est recueilli pour étude chimique et cyto-bactériologique.

Le traceur utilisé est la sérum albumine humaine marquée à l'iode I31 dont l'activité initiale est de 5 micro-curies ce qui aboutit lors de la réalisation de l'épreuve à l'injection d'une activité moyenne de 3 micro-curies.

En parallèle une seringue Volu-netron conservée au laboratoire est comptée quotidiennement, permet l'étalonnage de la dose utilisée et la détermination du nombre de coups injectés.

Après injection des macro-agrégats d'albumine iodée nous avons, dans un premier temps, prélevé en tubes tares 5 ml de liquide pleural aux temps :

5 minutes, 15 minutes, 30 minutes; 60 minutes, 2 heures, 24 heures.

Puis une fois la morphologie générale des courbes établie nous avons adopté l'horaire suivant : 15 ', 90', 24 heures, 48 heures, 72 heures.

Pour chaque malade les 5 échantillons sont comptés simultanément huit jours après le début du test, ce qui a pour intérêt de simplifier la méthode puisque la décroissance de radioactivité est la même pour tous les échantillons (Spectromètre et Cristal puits : S.A.I.P.)

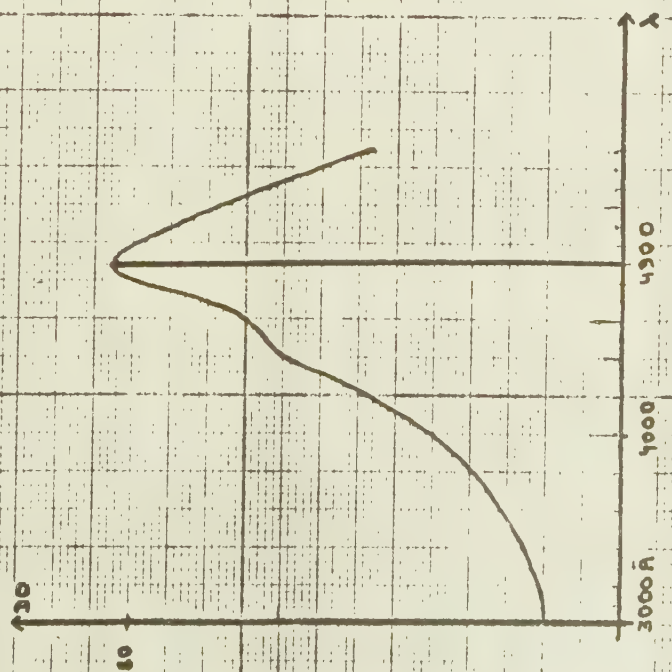
Les comptages faits dans le plasma à des temps échelonnés n'ayant montré qu'une radio-activité modérée liée à la dilution et aux doses utilisées, qu'il n'a pas semblé utile d'augmenter, nous n'avons pas poursuivi les dernières mesures.

Il était demeuré possible de raisonner soit sur les demi-vies du traceur, soit sur les variations volumétriques de l'épanchement en fonction du temps. L'intérêt de ces méthodes reposant sur la définition d'un test d'application simple, nous avons choisi la première possibilité.

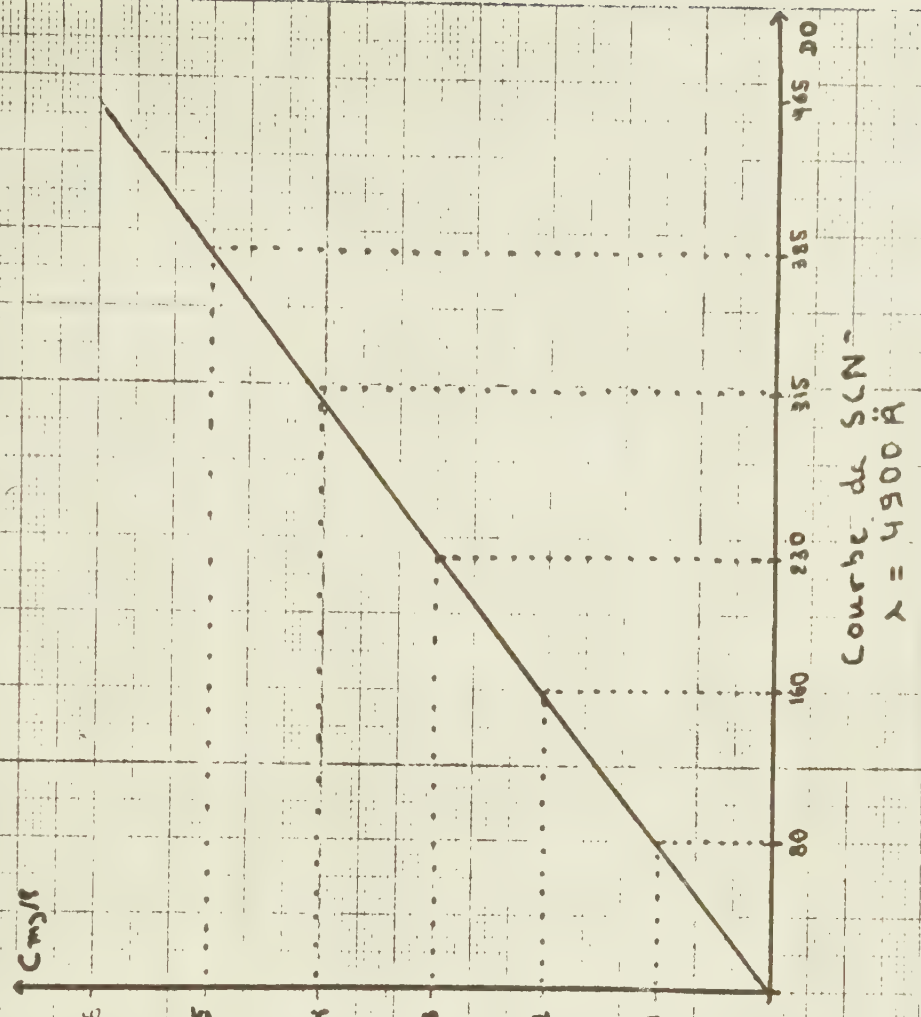
IV - RESULTATS

I - CLEARANCE DU RHODANATE DE SODIUM

Les tableaux rapportent les résultats des clearances du Thiocyanate. On voit que ce corps subit un transfert dans les 5 premières minutes du sang vers la plèvre mais les concentrations restent faibles et se situent dans la partie initiale de la courbe d'étalonnage. On se trouve donc dans une zone où l'erreur est trop importante. Des techniques plus précises de dosage sont possibles, mais elles ont pour corollaire une complexité trop grande de l'épreuve et leur retirent une partie de son intérêt. Il faut donc conclure à un résultat négatif pour l'ensemble du test colorimétrique qui n'est pas utilisable en clinique, dans la mesure où l'on est à la recherche d'un examen simple permettant d'étudier la perméabilité de la séreuse.



Spectre de SCN^- dosé par le perchlorure de fer



Courbe de SCN^-
 $\lambda = 4900 \text{ Å}$

DIFFUSION DE THIOCYANATE DU SANG VERS LA PLEVRE

Référence	Diagnostic	Poids	Quantité injectée	HORAIRE des prélèvements							
				1'	2'	3'	4'	5'	10'	15'	45'
LIE...	Pneumothorax spontané	62 kg	12,4 ml	0	0	0	0	0	0,001mg	0,002mg	0,008mg
DEL...	C.Epidermoïde	51,6	11,3	0	0	0	0	0	trace	0,002	0,003
LEM...	Tuberculose	61,5	12,3	0	0	0	0	0,002	0,003	0,004	0,005
HAL...	Mésenchéliome	68	12,3	0	0	0	trace	0,001	0,001	0,002	0,004
LHA...	Tuberculose	52	10,4	0	0	0	trace	trace	trace	trace	0,003
RAV...	Adénocarcinome	80	16	0	0	0	0	0	trace	0,002	0,004
LAV...	Adénocarcinome	47	9,4	0	trace	trace	trace	trace	trace	0,002	0,002
RIV...	Tuberculose	58	11,6	0	0	0	0	0	0	0	trace
DUM...	Staphylococcie	55	11	0	0	0	0	trace	trace	0,002	0,002
LEB...	Tuberculose	61	12,2	0	0	0	trace	trace	trace	trace	0,001

DIFFUSION DU THIOCYANATE DU LIQUIDE PLEURAL VERS LE SANG

- 29 -

Références	Diagnostic	Poids	Quantité injectée	HORAIRES des prélèvements				
				5'	10'	15'	30'	45'
LIE...	Pneumothorax spontané	62 kg	12,4 ml	+	++	+++	+++	+++
DEL...	C.Epidermoïde	51	10,2	0	0	+	++	++
LEM...	Tuberculose	61,5	12,3	0	+	+	+	+++
HAL...	Mésothéliome	68	13,6	+	+	++	++	++
RAV...	Adéno-carcinome	80	10	+	+	+	+	+
LAV...	Adéno-carcinome	47	10		+	++	++	++
LEB...	Tuberculose	61	12,2	+	+	+	+	+
OFF...	C.Métaplasique	49	9,8	+	+	+	+	+
BAS...	C.Anaplasique	62	12	0	0	0	+	+
LAB...	Infarctus pulm.	68	13,6	0	0	0	0	+

La notation +, ++, +++ correspond à l'intensité de la réaction lue au photo-colorimètre.

II - CLEARANCE DE L'ALBUMINE MARQUEE

I°) Détermination de la demi-vie du traceur

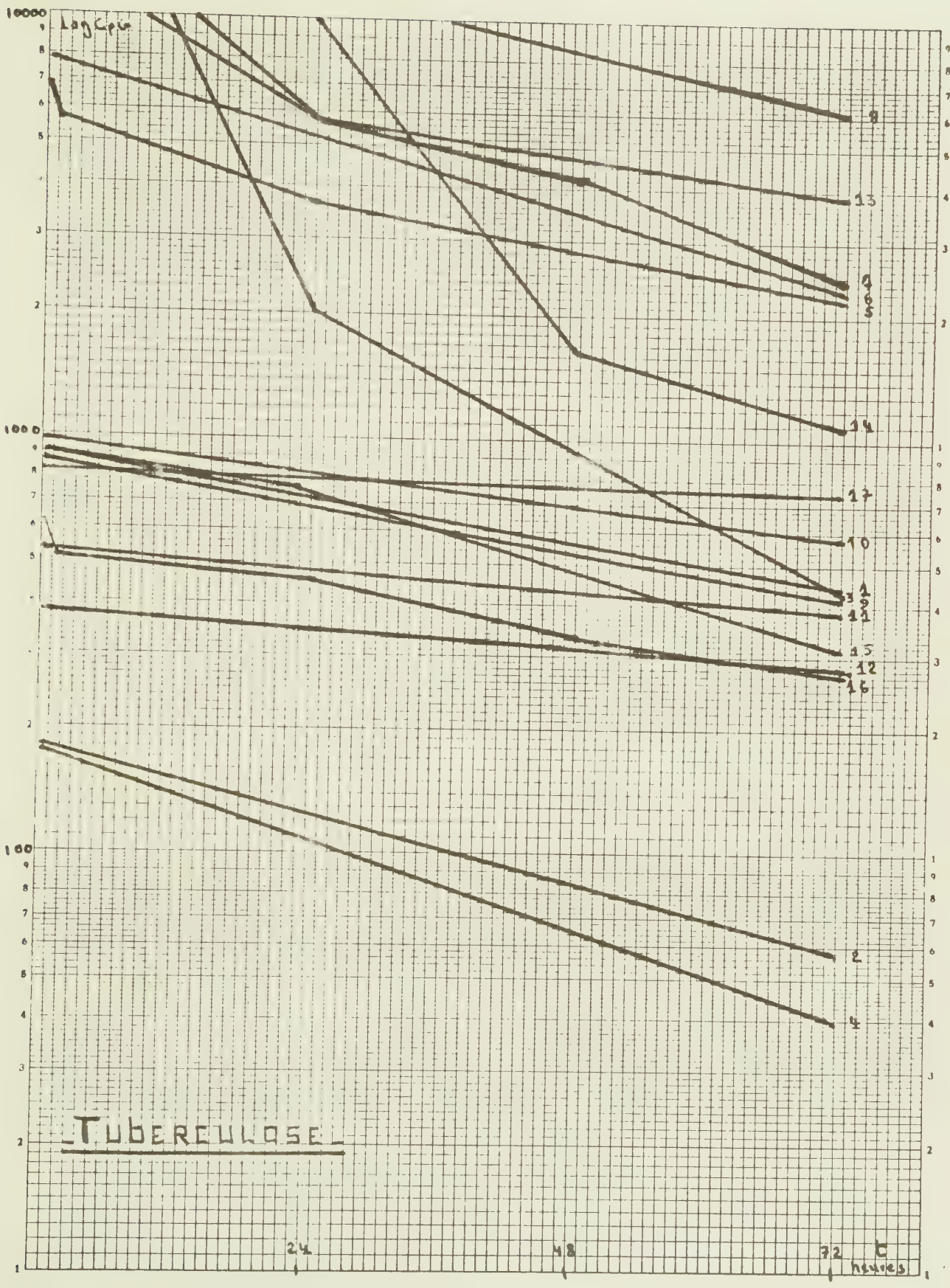
Les résultats sont exprimés en coups par gramme de liquide pleural prélevé (C.Pg) l'expression graphique s'établit sous la forme $\text{Log (C.Pg)} = f(t)$. Les calculs sont faits à partir des courbes théoriques établies à l'aide des valeurs mesurées, corrigées par la fluctuation statistique $\sqrt{2n}$. On peut ainsi déterminer les demi-vies.

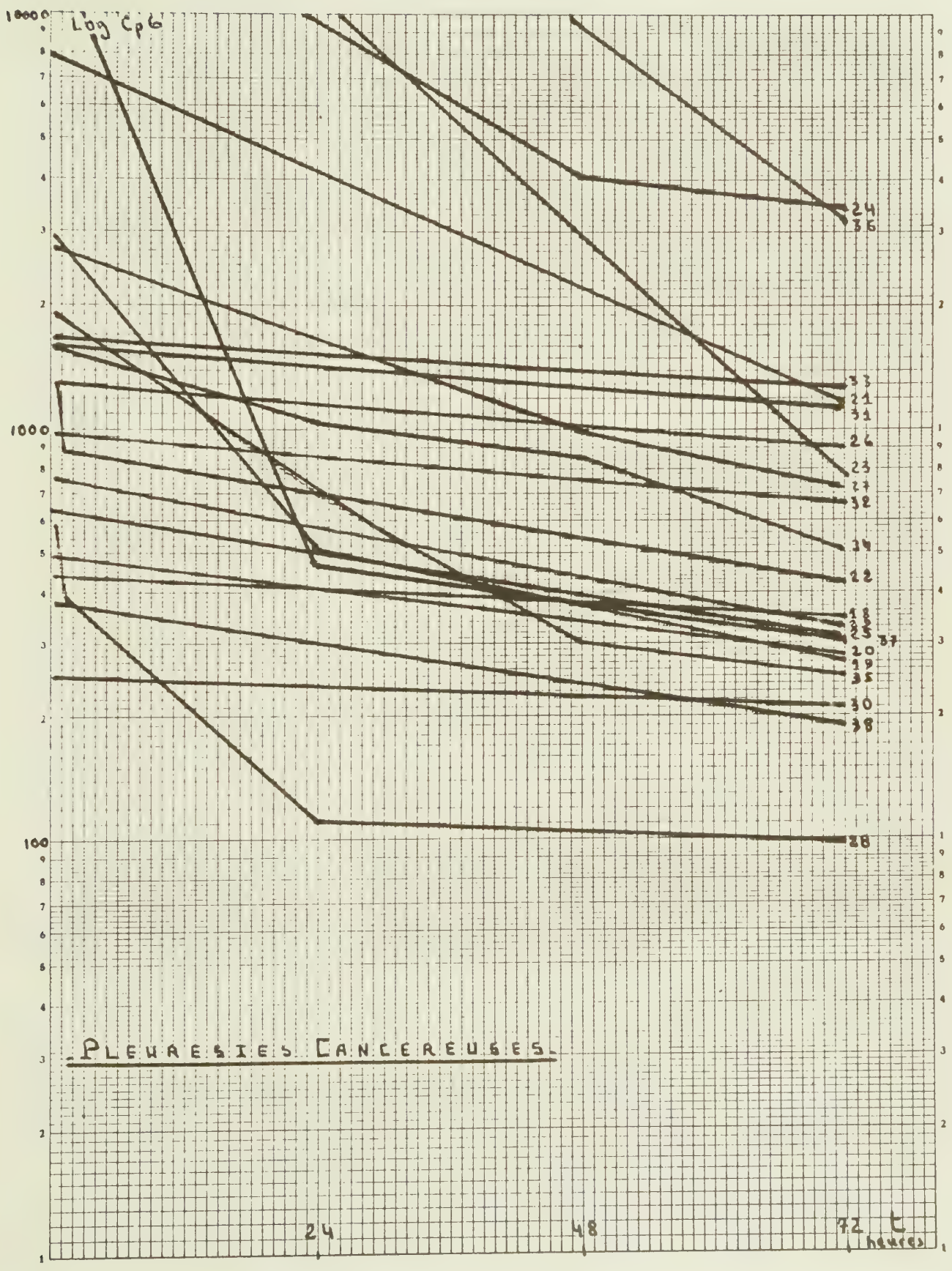
T 1 = demi-vie de 1 h 30 à 72 heures

T 2 = demi-vie de 24 heures à 72 heures.

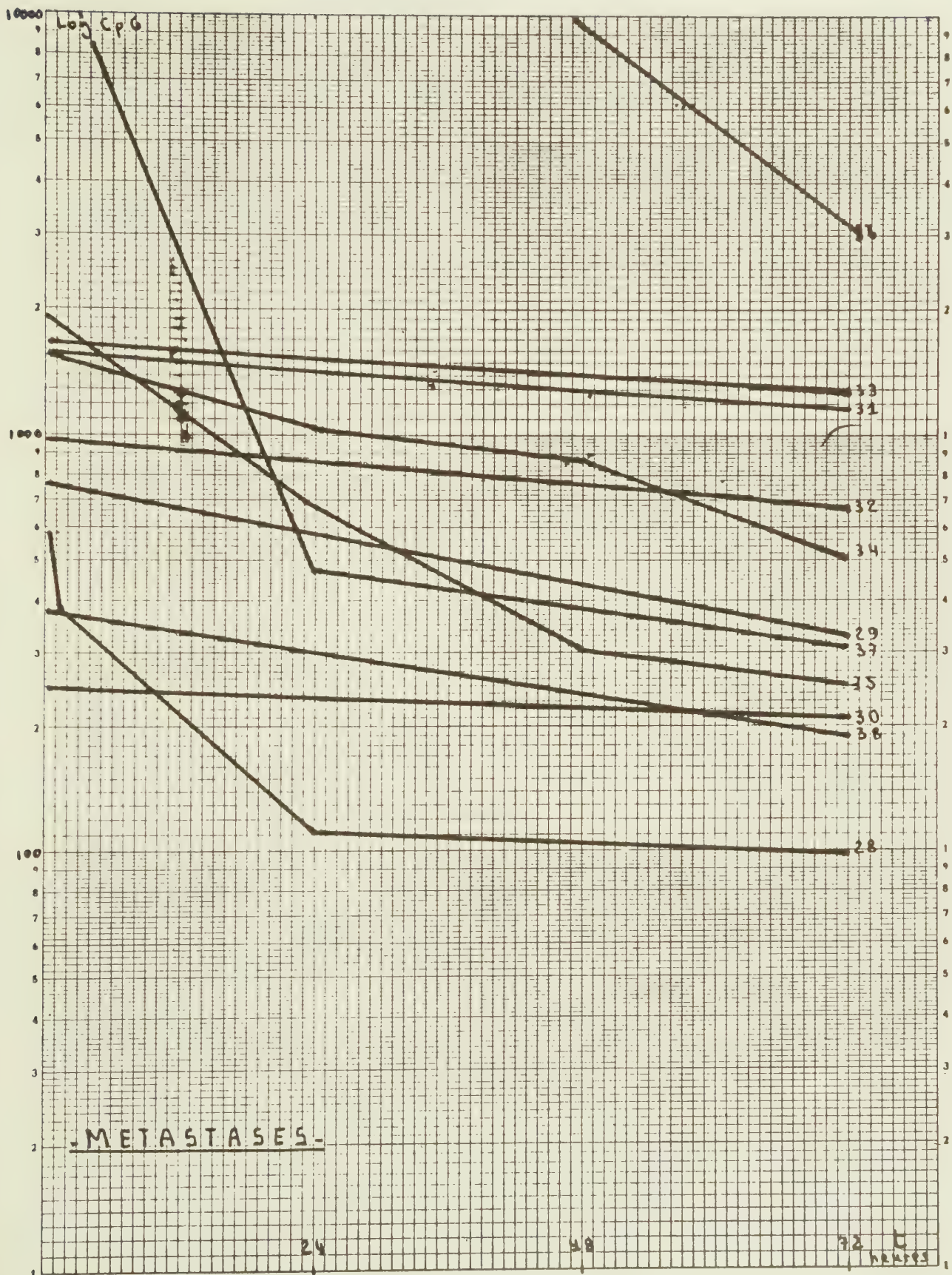
N°	NOMS NATURE DE L'EPANCHEMENT	COUPS PAR GRAMME DE LIQUIDE PLEURAL										
		5 mn	15mn	30mn	60mn	90mn	2 h	3 h	4 h	24 h	48 h	72 h
1	ESQ. Tuberculose	1055	919	945		925	982	979	913	781	680	448
2	LAN. Tuberculose		161			178				138	97	56
3	CHA. Tuberculose		73492			32388				2019	923	426
4	FRA. Tuberculose		183			180				166	58	35
5	LIN. Tuberculose		6885			5691				3704	2913	2240
6	GOI. Tuberculose		7880			7410				4935	3397	2366
7	SAL. Tuberculose		14147			12704				5824	4162	2361
8	FAY. Tuberculose		18135			13507				13387	8691	6013
9	SAL. Tuberculose		896			882				716	566	420
10	JAC. Tuberculose		1026			907				808	660	592
11	VAL. Tuberculose		534			595				440	406	428
12	LET. Tuberculose		387			397				366	304	291
13	TAB. Tuberculose		20145			16241				5610	4616	3828
14	BAR. Tuberculose		24263			17084				9948	1642	1110
15	GEG. Tuberculose		4757			4659				3825		
16	JOH. Tuberculose		623			517				473	306	284
17	SAN. Tuberculose		880			820				790	762	731
18	HAL. Mésothéliome malin	432	444	419	398	420	412	396	422	403	/	365
19	GRU. Mésothéliome malin		2830			2885				505	418	244
20	BAS. C. anaplasique	443	473	487	486	465	450			405		
21	CAN. C. anaplasique		8100			7558				4004	2096	1249
22	BEL. C. anaplasique		1342			956				622		
23	JON. C. épidermoïde		189787			37343				13864	2959	29780
24	HAL. C. épidermoïde		19403			13412				9857	4046	3478
25	GOB. C. épidermoïde		651			595				586	372	283
26	MAN. Cancer type indéterminé		1287			1269				1242	1080	865
27	FEY. Cancer type indéterminé		2769			2911				1581	1022	752
28	RAV. Adénocarcinome		596			385				112	106	98
29	SEG. Adénocarcinome		762			506				469	414	314
30	LER. Adénocarcinome		245			248				216	200	203
31	HER. Adénocarcinome		1645			1605				1378	1288	1161
32	FIL. Adénocarcinome		911			1000				849	811	604
33	HOC. Adénocarcinome		1581			1539				1442	1295	1383
34	COL. C. mammaire		1589			1498				1033	926	477
35	VAC. C. oesophagien		1868			1754				704	413	255
36	MES. C. ovarien		99531			71185				9392	3042	1750
37	DAB. C. mammaire		103597			12220				397	479	/
38	OFF. C. rénal		372			335				326	226	187
39	TRA. Insuffisance cardiaque		1061			988				882	789	558
40	BIT. Insuffisance cardiaque		3120			2642				1356	938	640
41	GRO. Cirrhose		901			896				788	490	310
42	JUT. Etiologie indéterminée		37640			32321				3206	851	89
43	DID. Etiologie indéterminée		102387			10659				5446	3866	3055
44	DIE. Pleurésie purulente pneum.		11827			10400				4374	2298	1379
45	BEN. Pleurésie purulente primit.		266643			74830				66	52	188
46	DES. Pleurésie purulente primit.		30458			17933				7072	5727	5038
47	BON. Etiologie indéterminée	288	308	320	309	309		314	309	251	205	/
48	BON. Etiologie indéterminée		985							836	810	715

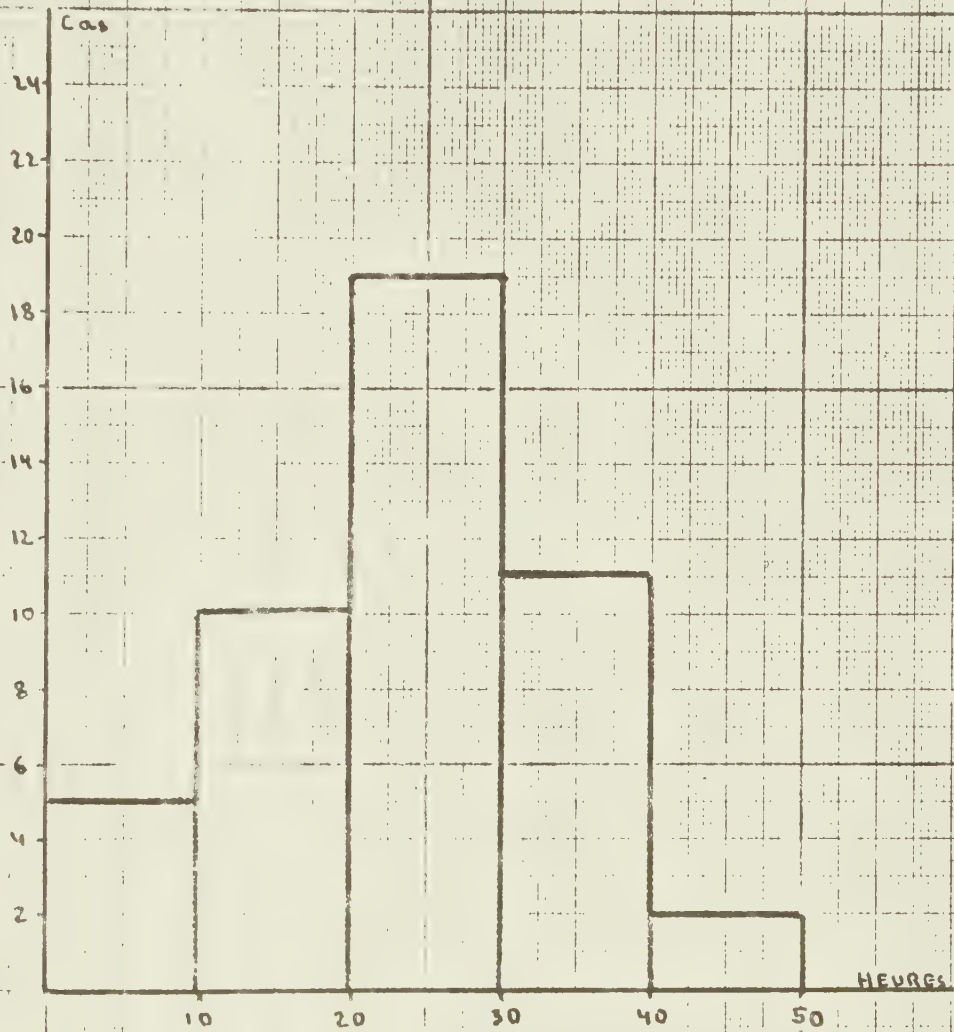
TOCHON-LEPAGE PAR 3. C. J. R. U. P.



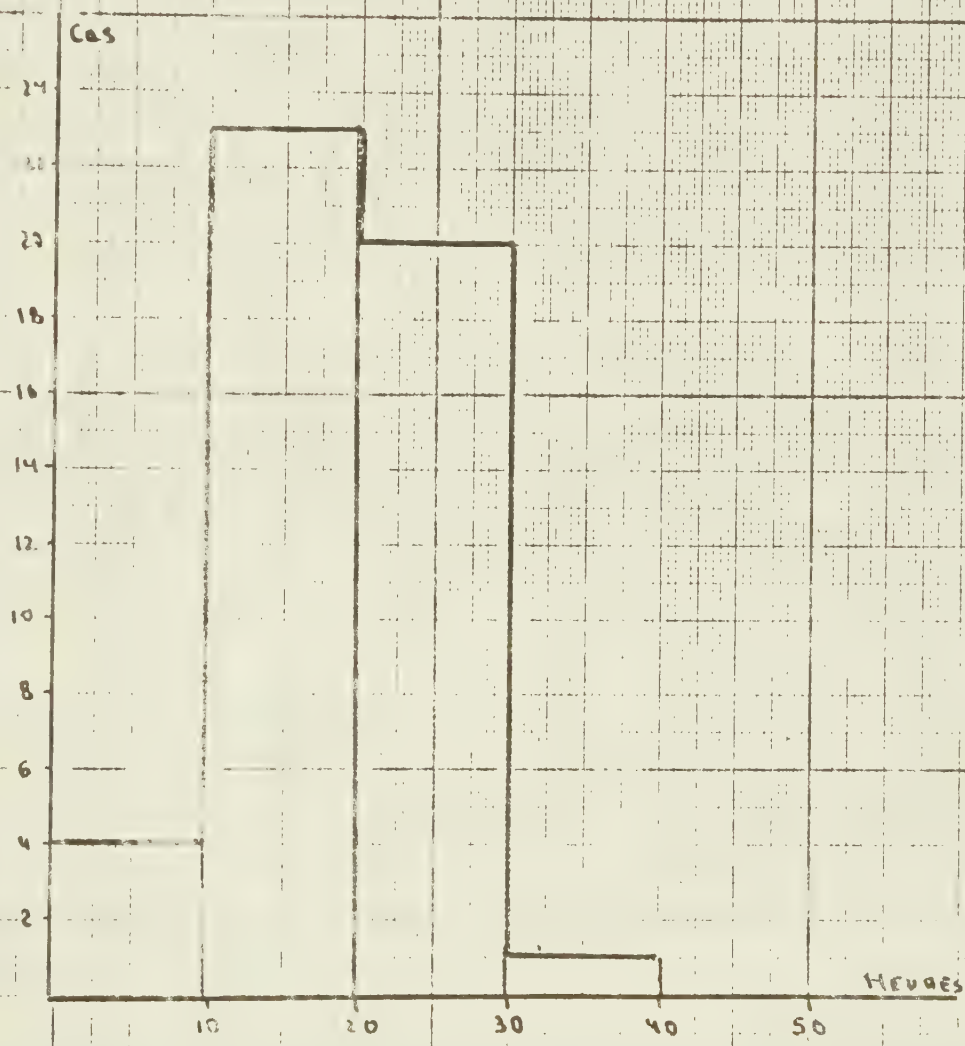


QUARTEL SEM. LOI ARITHMÉTIQUE A 3 MOULLES





Repartition des demi-vies T_1
(48 cas)



Répartition des demi-vies T_2
(48 cas)

Etiologie	T 1		T 2	
Pleurésies tuberculeuses	26 h 30	9 h 40	19 h 30	5 h 30
Pleurésies néoplasiques	24 h	11 h	18 h	2 h
Pleurésies métastatiques	23 h 15	12 h	19 h 15	7 h

Chaque courbe comporte un premier segment ou courbe de mélange, fonction de la viscosité du milieu et correspondant à l'homogénéisation du traceur et un second segment (24 h à 72 h) ou courbe d'échange correspondant au transfert pleural et à la dilution du traceur par le flux de liquide pleural.

2°) Recherche de corrélation

Les données précisées, le problème consiste à savoir si les demi-vies T₁ et T₂ étaient en corrélation avec les autres paramètres usuellement étudiés dans le cadre du diagnostic étiologique (taux de protides, glycopleurie, densité cellulaire,).

Les tableaux suivants consignent les valeurs des demi-vies et des paramètres déterminés dans la série de malades en fonction de l'étiologie.

Nous avons tenté d'établir des diagrammes de corrélation T₁ et T₂ en heures, en fonction de la glycopleurie, du taux de protides pleuraux, et de la densité cellulaire pleurale. Aucune corrélation n'apparaît entre les demi-vies et la densité cellulaire, aussi bien dans la tuberculose que dans le cancer.

N°	NOMS	T ₁ (h)	T ₂ (h)	Glycopleurie g/l	Glycémie g/l	Protides pleuraux g/l	Electrophorèse des protides pleuraux				Protides plasmatiques g/l	RIVALTA
							alb.	1	2	γ		
1	ESQ.	30	I3	I	0,85	60,5	-	-	-	-	81	+
2	LAH.	25 h 50	I7 h 30	0,90	I	57,5	50,5	6,5	II,5	I3,5	I8	+
3	CHA.	5 h 30	I6 h I5	0,70	0,95	60,5	43,5	7,2	I4,4	I4,4	20,8	+
4	FRA.	22 h I5	I9 h I5	0,75	I	62,5	-	-	-	-	67,5	+
5	LIN.	I7	I9 h 30	0,85	I,05	38,5	44,5	8,7	I5,2	I4,8	I5,8	+
6	GOI.	23	II h I5	0,60	I,05	55	57,5	5,3	II,7	II	I4,5	+
7	SAL.	I0 h 30	24 h I5	0,10	0,95	55	54,4	4,9	9,6	I4	I7,1	+
8	FAY.	40	I9 h 20	0,40	0,90	60,5	48	2,7	I2,5	5,3	31,5	+
9	SAL.	28 h I5	25	0,85	0,80	70	43,4	4,7	10,8	10,5	30	+
10	JAC.	29	25 h 30	0,85	I	41	54,7	4,9	10,1	II,6	I8,7	+
11	VAL.	26	25	0,65	0,80	55	60,5	5,7	9,7	7,5	I6,6	+
12	LET.	29 h 45	28 h 30	0,85	0,80	57,5	69	6,3	4,5	6	I9	+
13	TAB.	42 h 30	20 h 30	0,65	0,90	46,5	55,2	5,3	8,3	I2,2	I9	+
14	BAR.	24 h I5	6 h 20	I	I	60,5	57,1	5,6	II,4	II,1	I4,8	+
15	GEG.	36 h 45	I7 h 50	I,25	I,25	36	-	-	-	-	63,5	+
16	JOH.	25	24 h	I	I,05	51	50,2	6	I3	10	21	+
17	SAN.	36 h 30	I6 h 30	I,24	0,95	55	41,6	7,9	I3	8,6	28,6	+

PLEURESIES TUBERCULEUSES

PLEURESIES NEOPLASIQUES

N°	NOMS	T1 (h)	T2 (h)	Glycopleurie (g/l)	Glycémie (g/l)	Protides pleuraux (g/l)	Electrophorèse des protides pleuraux (°/°)				Protides plasmatiques (g/l)	RIVALTA
							Alb.	1	2	γ		
I8	HAL.	33 h 30	21 h 15	I	0,90	55	59,5	4,4	9,9	I5	II,2	+
I9	GRU.	8	8	0,20	I	3I	-	-	-	-	-	+
20	BAS.	26 h 30	22	0,95	I,10	55	54,4	5,8	8,4	8,4	23	+
21	CAN.	19 h 30	21 h 45	I,40	I,50	4I	60	6,5	7	II,5	I5	+
22	BEL.	32 h 30	I2	I,25	0,95	52,5	55,1	8,4	10,1	10,1	I6,4	+
23	JON.	I3	II	0,35	I,25	36	39,4	8,7	20,4	I2	2I	+
24	HAL.	27	10 h 15	0,25	I,05	52,5	37	II,7	I6,6	10,2	25	/
25	GOB.	28 h 30	21 h 15	0,70	I	55	60,5	4	8	I3	I4,5	-
26	MAN.	39 h 15	24 h	I,35	I,15	57,5	70	I,2	25	5,6	I9,2	+
27	FEY.	I9	16 h 15	4,10	3,4	42	54,6	7,2	15,4	I4,1	8,7	+
28	RAV.	3 h 15	26 h 50	0,60	I,05	52,5	-	-	-	-	-	+
29	SEG.	25 h 30	15 h 20	0,75	0,95	42	-	-	-	-	-	+
30	LER.	38 h 30	21	0,85	I,05	46	52,7	8,2	10	10,9	I8,2	+
31	HER.	31	17	0,20	0,80	34	48,6	7,2	7,4	8,8	28	+
32	FIL.	27 h 30	23 h 15	0,10	0,85	50	68	2,9	I,6	7,9	I5,8	+
33	HOC.	41 h 30	6 h 40	I,05	I,10	54	42	9,7	II	I9,1	I8,2	+
34	COL.	21 h 30	30 h 15	I,15	I	46,5	56,6	4,2	I4	II,3	I4,	+
35	VAC.	29 h 30	17 h 50	0,80	0,90	24	36,2	12,9	I8	I2,9	20	-
36	MES.	I6	II	0,75	0,85	55	49,3	7,4	10	9,8	23,5	+
37	DAB.	7	19 h 15	I,20	0,80	52,5	48,5	8,4	9,3	II,2	22,4	+
38	OFF.	11 h 30	23 h 30	I,05	I,15	41,5	43,3	8,1	16,2	10,8	21,6	+

N°	NOMS	T1 (h)	T2 (h)	Glycopleurie (g/l)	Glycémie (g/l)	Protides pleuraux (g/l)	Electrophorèse des protides pleuraux Alb, 1 2	Electrophorèse des protides pleuraux (°/°) γ	Protides plasmatiques (g/l)	RIVAJA
28	RAV.	3 h 15	26 h 50	0,60	1,05	52,5	- -	-	78	+
29	SEG.	25 h 30	15 h 20	0,75	0,95	42	- -	-	68	+
30	LER.	38 h 30	21	0,85	1,05	46	52,7 8,2 10	10,9 18,2	72,5	+
31	MER.	31	17	0,20	0,80	34	48,6 7,2 7,4	8,8 28	70	+
32	FIL.	27 h 30	23 h 15	0,10	0,85	50	68 2,9 1,6	7,9 15,8	65	+
33	HOC.	41 h 30	6 h 40	1,05	1,10	54	42 9,7 11	19,1 18,2	75,5	+
34	COL.	21 h 30	30 h 15	1,15	1	46,5	56,6 4,2 14	11,3 14	72	+
35	VAC.	29 h 30	17 h 50	0,80	0,90	24	36,2 12,9 18	12,9 20	60,5	+
36	MES.	16	11	0,75	0,85	55	49,3 7,4 10	9,8 23,5	70	+
37	DAB.	7	19 h 15	1,20	0,80	52,5	48,5 8,4 9,3	11,2 22,4	75,5	+
38	OFF.	11 h 30	23 h 30	1,05	1,15	41,5	43,3 8,1 16,2	10,8 21,6	70	+

PLEURESIES D'ORIGINE METASTATIQUE

N°	NOMS	T1(h)	T2(h)	Glycopleurie (g/l)	Glycémie (g/l)	Protides pleuraux (g/l)	Electrophorèse des protides pleuraux (°/°)			Protides plasmatiques (g/l)
							Alb.	1	2	γ
39	TRA.	29 h 30	24 h	0,70	0,85	15	48	10.	10,4	9 22,6
40	BIT.	17 h	18 h	1,24	1,05	51	35,2	6,7	7,4	5 0,7
41	GRO.	35 h 30	17 h 40	1	1,05	18	38	10	10	7 35
42	JUT.	12	6 h 15	1	1,05	42	54,1	4,3	6,2	9,7 27,5
43	DID.	26	14	0,85	1	57,5	52,5	7	14	11,2 15,3
44	PIE.	17 h 30	14 h 15	1,1	1,15	44	58	7,4	9	12,2 13,4
45	BEN.	8 h	19 h 30	0,10	0,95	42	61,4	7,3	7,7	8,8 15,2
46	DES.	11 h 10	20 h 50	0,20	0,85	42	52,9	4,8	9,3	11,9 21,1
47	BON.	28 h 30	26 h 30	0,95	0,85	24	-	-	-	- -
48	BON.	33	24	1,10	0,85	36	59,8	2,8	8,3	12,1 17,6

PLEURESIES D'ÉTIOLOGIES DIVERSES

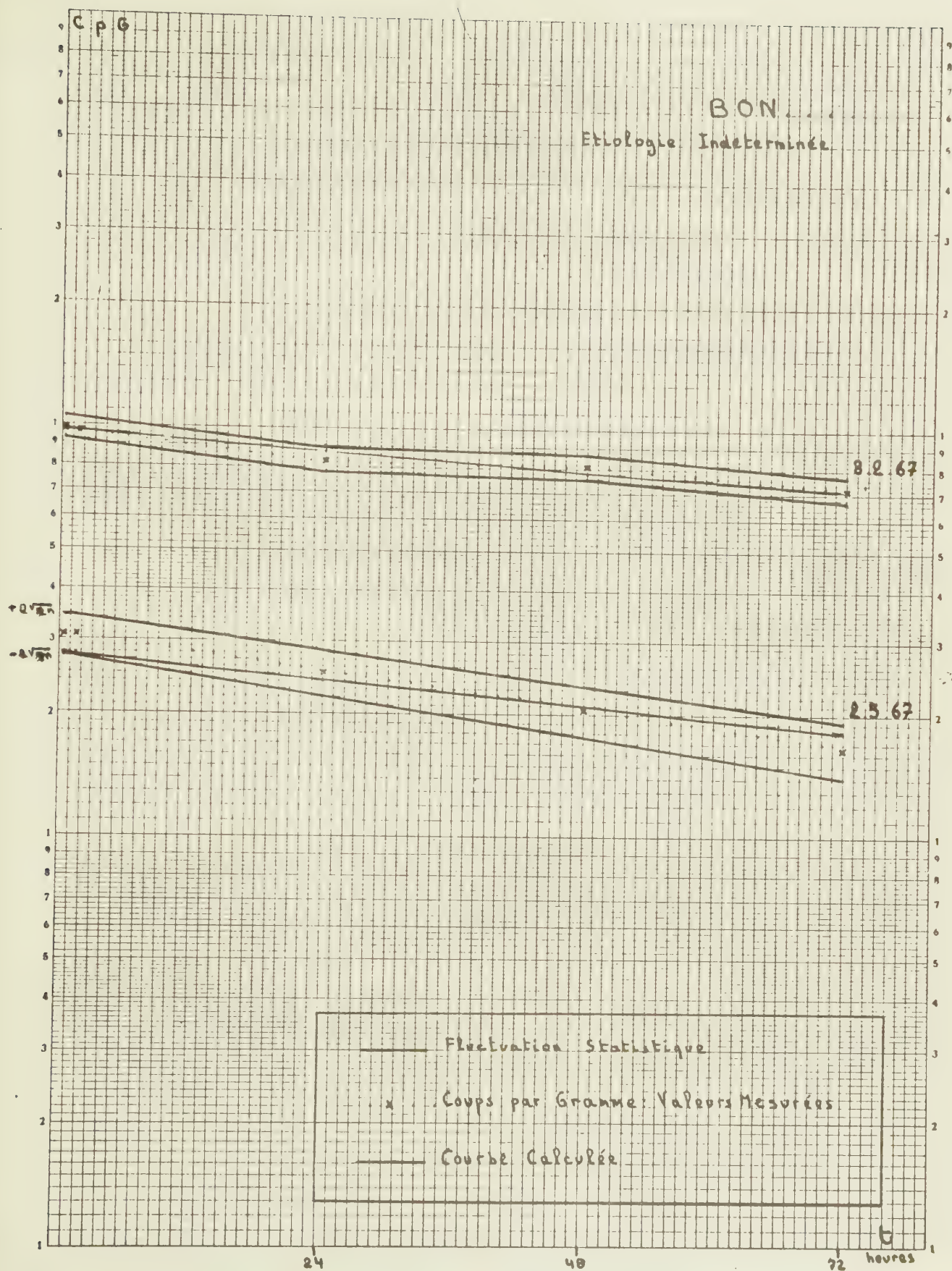
III - REPRODUCTIBILITE DE L'EPREUVE

Dans un cas, il nous a été possible de répéter chez le même malade, l'épreuve de diffusion à 3 mois d'intervalle.

Observation : Mme BON... (53 ans)

- Pleurésie chronique de la grande cavité.
- Biopsie pleurale = fragment de pachypleurite riche en cellules conjonctives tapissé par une réaction mésothéliale un peu hyperplasique. Il n'a pas été vue d'anomalie en faveur d'une inflammation spécifique ou d'une pathologie tumorale.
- Cytologie = GR = 900/mm³
GB = 1000 éléments
 - 700 cellules histiocytaires
 - 9 cellules mésothéliales
 - 78 éosinophiles
 - 9 lymphocytes
- Exploration chirurgicale = aspect inflammatoire banal.

Les courbes de radio-activité pleurale établies le 8 février et le 2 mai 1967 sont sensiblement superposables.



On retient à la fin de cette étude un certain nombre d'éléments positifs.

La technique est simple et les comptages ont un maximum de précision, précision qui n'existait pas avec la méthode colorimétrique.

Elle est absolument anodine, non traumatisante pour le malade.

Ainsi que nous l'avons vu sur un cas, elle semble reproductible.

Par contre, la dispersion des résultats est considérable.

Les valeurs moyennes des demi-vies ne sont pas en rapport net avec l'étiologie. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative ni avec le glucose et les protides pleuraux, ni avec la densité leucocytaire du liquide.

V - DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Avant d'aborder la discussion proprement dite, nous rappelons ici brièvement les phénomènes réglant le fonctionnement des différentes séreuses et nous envisageons rapidement les mécanismes physiologiques de la circulation.

I - La perméabilité au niveau des séreuses, et notamment la plèvre, est soumise à trois phénomènes principaux (104, 108, 139) :

1°) A travers une membrane semi-perméable un soluté passe d'une zone de concentration élevée vers une zone de concentration plus basse.

2°) La membrane pleurale apparaît comme une mosaïque de plage lipidique et de pores. Sa perméabilité se modifie selon différents facteurs. Parmi ceux-ci, le rôle de la taille des molécules par rapport aux pores (105, 106) apparaît prépondérant; lorsque les molécules sont petites par rapport aux pores, la diffusion se fait librement à travers la surface des pores et inversement.

3°) La perméabilité est enfin mise en jeu par des forces purement passives (gradients osmotique et électrique).

II - Les principales données histologiques sont les suivantes :

1°) La séreuse pleurale fait partie du système lymphatique (1,45,47, 53,56,59,89,91,120,145,152); issue du mésenchyme embryonnaire et doublée d'un ensemble cellulaire à fonction réticulo-macrophagique, la plèvre apparaît située à proximité d'importants éléments sanguins et lymphatiques (38).

2°) Comme les séreuses, elle est le siège d'importantes perturbations des mécanismes immunitaires (38).

3°) La diffusion physico-chimique a lieu au travers de l'endothélium capillaire et lymphatique, lequel sépare deux compartiments distincts; d'une part le secteur pleural, d'autre part le secteur circulatoire.

Dans différents états pathologiques de la séreuse pleurale, la sécrétion de médiateurs chimiques variés modifie dans tel ou tel sens la perméabilité de l'endothélium capillaire (72,100,114). C'est ainsi que l'Histamine, la Sérotonine, la Bradykinine augmentant le flux sanguin contribueraient à l'accroissement de la perméabilité de l'endothélium capillaire (4, 5). A l'opposé la Vaso-pressine, l'Adrénaline, la Nor-adrénaline et la DOPA diminuant la pression sanguine ralentiraient la perméabilité de l'endothélium capillaire (20).

L'épanchement une fois constitué, la résorption est lente du fait de l'obstruction des lymphatiques (4, 5).

III - DISCUSSION

A l'analyse des résultats des courbes d'élimination du traceur, il n'apparaît pas de différence significative avec l'étiologie de l'épanchement.

Les molécules marquées apparaissent comme des macromolécules et sont donc, du fait de ce caractère physico-chimique, résorbées uniquement par les lymphatiques (15,16,71,87,119,137). Existe-t-il des modifications des lymphatiques en rapport avec les étiologies de l'épanchement susceptibles de modifier la diffusion des grosses molécules ?

a) Dans les cancers, il existe une obstruction lymphatique avec développement de la circulation collatérale (49,146), anastomose lymphatico-

veineuse (I2,I36), migration à contre-courant des cellules cancéreuses dans les lymphatiques (II).

Ces différentes alrétations anatomiques de la circulation lymphatique dans les cancers n'entravent pas l'élimination des macromolécules marquées.

b) La tuberculose

La tuberculose pleurale suppose d'une part une infection spécifique par le bacille de Koch, d'autre part des réactions d'hypersensibilité retardée au niveau de la séreuse pleurale (WALGREN A.).

D'autre part il peut s'agir soit d'une dissémination par voie lymphatique du bacille (I22), soit d'une tuberculisation directe de la séreuse pleurale.

L'exploration lymphographique au cours des sérîtes tuberculeuses n'a semble-t-il pas encore été pratiquée dans d'importantes séries mais les études lymphographiques au cours de tuberculose à expression ganglionnaire périphérique ou médiastinale (I9,Z8,8I,I44) ne montrent pas d'obstruction lymphatique, les sinus périphériques ont un aspect non modifié.

Ainsi l'élimination du traceur marqué pourrait être liée à des phénomènes immunologiques loco-régionaux (38).

c) Les cardiopathies

Un réseau lymphatique sus et sous-diaphragmatique très important entre en jeu dans la constitution et dans la résorption du liquide pleural (I25). L'élimination des traceurs radio-actifs peut être liée aux variations de débits lymphatiques en rapport avec le débit cardiaque.

La diffusion de l'iode I3I à travers l'endothélium lymphatique s'effectue d'une façon passive. Elle semble liée aux facteurs suivants :

- à certaines modifications du débit lymphatique au cours de différents états pathologiques

- aux facteurs extrinsèques qui assurent le débit lymphatique :

a) Les mouvements respiratoires (l'hyperventilation accroît les différences de pression abdomino-thoracique et élève les débits thoraciques).

b) La contraction musculaire qui permet un drainage plus rapide de la lymphe à partir de la périphérie.

- Toutefois, certains médiateurs chimiques peuvent agir de manière active sur la musculature des vaisseaux lymphatiques :

a) L'adrénaline et la nor-adrénaline ont une action inotrope positive très marquée à ce niveau.

b) L'histamine et la Théophylline accélèrent le flux lymphatique et augmentent la perméabilité de l'endothélium capillaire (85).

Enfin, la diffusion de l'iode I3I à travers l'endothélium lymphatique pourrait dépendre de l'action de médiateurs sécrétés par la membrane pleurale et variable selon l'étiologie de la pleurésie.

Différentes explorations avec les indicateurs marqués ont été faites. C'est ainsi que CLAUSS R.H. (39,III) utilise l'eau tritiée en injection intrapleurale et intra-veineuse : le taux de renouvellement apparaît élevé, entre 30 et 75 %/° par heure, il est identique au taux de renouvellement de l'indicateur dans le liquide d'ascite (II2).

De même l'étude de la diffusion avec du P 32 s'avère décevante (9,54,55, 74,78,95,I35,I4I) : le rapport entre indicateur dans liquide pleural et indicateur dans le sérum apparaît élevé dans les pleurésies tumorales, dans les épanchements faisant suite à une collapsothérapie au cours des tuberculoses pulmonaires, dans les pleurésies bactériennes non spécifiques. Par contre, les valeurs du traceur dans le liquide pleural et dans le sang sont identiques dans un cas de tuberculose pulmonaire aiguë.

VI - RESUME ET CONCLUSIONS

En vue de préciser quelques unes des modalités de la diffusion pleurale, celle-ci a été étudiée sur 68 pleurésies d'origines diverses :

- 20 par épreuve au Rhodanate de Sodium
- 48 par exploration isotopique utilisant la sérum-albumine marquée à l'iode I3I.

Au terme de ce travail il apparaît que :

1°) La diffusion de la sérum-albumine marquée se fait par l'endothélium lymphatique et parait indépendante de l'état anatomique de la membrane pleurale proprement dite.

2°) La diffusion du traceur à travers l'endothélium lymphatique s'effectue d'une façon passive. Elle est liée :

- a) à ses caractères physico-chimiques
- b) dans le cancer aux modifications du débit lymphatique, peut-être par remaniement des réseaux lymphatiques (oblitérations lymphatiques et anastomoses collatérales).
- c) dans les cardiopathies aux modifications du débit de nature hémodynamique cardiaque.
- d) dans la tuberculose peut-être aux modifications du débit liées à des phénomènes immunologiques loco-régionaux.
- e) éventuellement à d'autres facteurs : amplitude des mouvements respiratoires, contraction musculaire.

3°) Cette méthode n'a pas permis de mettre en évidence des corrélations étiologiques formelles et des corrélations avec les caractères chimiques du liquide dans les conditions de nos observations.

4°) Elle est cependant intéressante car elle paraît reproductible, d'exécution relativement facile et ses résultats devraient être corrélés avec différents paramètres sur des séries plus étendues.

Celles-ci pourraient étudier les éléments suivants :

- 1.- Utilisation d'autres traceurs
- 2.- Corrélation avec des données histologiques, en microscopie optique et en ultra-structure
- 3.- Ancienneté de l'épanchement
- 4.- Equipement enzymatique dans des conditions étiologiques diverses
- 5.- Etude du réseau lymphatique par opacification et expérimentation animale.
- 6.- Etude cinétique de la population cellulaire des épanchements.
- 7.- Etude immunologique loco-régionale et générale.

Ce n'est qu'après avoir effectué une étude plus complète avec l'aide de ces différentes données, que l'on pourra évaluer à sa juste signification l'utilisation en pratique clinique quotidienne de l'exploration isotopique et d'une façon générale de l'étude des clearances pleurales.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACHARD CH.
Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire.
Masson et Cie Edit. Paris, 1924, I, 124.
- 2 - AGOSTONI E., TAGLIETTI A., SETNIKAR E.
Absorption force of capillaries and intra pleural pressure.
Am J Physiol 1957, 191 : 277/82.
- 3 - ALBRITTON E.C.
Standard values of blood.
Philadelphia Saunders 1952.
- 4 - ALLEN J.C., APICELLA M.A.
Experimental pleural effusion as a manifestation of delayed hypersensitivity to tuberculin P.P.D.
J Immunol 1969, 101, 481/7.
- 5 - APICELLA M.A., ALLEN J.
Physiologie differentiation between delayed and immediate hypersensitivity.
J Clin Invest 1969, 48 : 250/9.
- 6 - BAEHR G., POLLACK A.D.
Disseminated lupus erythemateus and diffuse scleroderm.
J.A.M.A. 1947, 134, 1169/74.
- 7 - BARBER L.M., MAZZADI L., DEAKINS D.D., REESE C.N., ROGERS W.L.
Glucose level in pleural fluid as a diagnostic aid
Dis Chest 1957, 31 : 680/7.
- 8 - BARIETY M., COURY CH., RULLIERE R., BERNADOU A.
Influence des corticoïdes sur le taux de glucose dans les liquides pleuraux. Application au diagnostic des pleurésies tuberculeuses.
XVIII^e Conférence Internationale de la Tuberculose, Munich, Oct.1965
In Excerpta Medica Internat. Congress Séries n° 96 : 91.

- 8 - BAUER R.E., MOSS I.H., RICHARDSON A.D.
The study of radioactive phosphorus activities in pleural effusions
Cancer 1954, 7, 852/5.
- 10 - BAYLIES B.A., STARLING H.
Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures.
J Phys 1894, 16 : 159/202.
- 11 - BELL J.W.
Abdominal exploration in one hundred lung carcinoma suspects prior to thoracotomy.
Ann Surg 1968, 167 : 199/203.
- 12 - BELAN A., MELEK P., KOJC J.
Cine demonstrations of lymphatic venous anastomoses in dogs.
Fortsch Roentgenstr. 1963, 992 : 168.
- 13 - BERGMAYER H.V.
Methods of enzymatic analyses.
Acad Press New-York 1963, 1, 33.
- 14 - BERNARD S., VERAN P., LE CAM M., MADEC Y., DUBIN J.C.
Etudes sur l'équipement enzymatique des épanchements pleuro-péritonéaux.
Rapport entre les activités de quelques systèmes enzymatiques dans les liquides d'épanchements et dans le sérum sanguin.
Ann Biol Clin 1966, 24 : 679/88.
- 15 - BERSON S.A., YALOW R.S., SCHREIBER S.S., POST J.
Tracer experiments with I¹³¹ I labelled human serum albumin distribution and degradation studies.
J Clin Invest 1963, 32, 746/68.
- 16 - BERSON S.A., YALOW R.S.
The distribution of I¹³¹ labelled human serum albumin introduced into ascitic fluid : analysis of the kinetics of a three compartment catenary transfer system in man and speculation on possible sites degradation
J Clin Invest 1954, 33, 377.
- 17 - BEZANCON F., WEIL M.P., GUILLAUMIN CH. O.
La constitution physico-chimique des liquides pleuraux.
Ann Med 1927, 21, 316.
- 18 - BEZANCON F., WEIL M.P.
L'état humoral des pleurétiques.
Ann Med 1927, 21 : 309.
- 19 - BETOULIERE P., LAMARQUE J.L., GINESTIE J.P., COURBES C.
Etudes des aspects lymphographiques de la tuberculose ganglionnaire.
J Radiol Electrol 1968, 49 : 1/5.

- 20 - BEVERLY D.
Pression exercée par l'Adrénaline sur l'organisme dans les intoxications et infections. Action des vasoconstricteurs et dilatateurs sur l'absorption.
Thèse de Doctorat es-Sciences Lyon 1925.
- 21 - BINET L.
Pouvoir absorbant de la plèvre.
Presse Méd 1926, I : 6/8.
- 22 - BROCK R.C.
Observations on pleural absorption
Brit J Surg 1934, 21 : 650.
- 23 - BROCK R.C., BLAIR E.A.
The importance of the respiration movements in the formation and absorption of pleural fluids.
J Thorac Surg 1931, I : 50.
- 24 - BROUET G., CHRETIEN J., MODAI J.
Les pleurésies des pancréatites chroniques (à propos de quatre observations d'épanchements pleuraux compliquant ou révélant une pancréatite chronique).
J Franc Med Chir Thorac 1964, 18 : 137.
- 25 - BURGEN A.S.V., STEWART P.B.
A method for measuring the turnover of fluid in the pleural and other serous cavities.
J Lab Clin Med 1958, 52, 118/24.
- 26 - BURKE H.E.,
The lymphatics which drain the potential space between the visceral and parietal pleura.
Am Rev Tuberc 1959, 79 : 52/65.
- 27 - BURTON A.C.
On physical equilibrium of small blood vessels
Am J Physiol 1951, 164 : 319/29.
- 28 - BUSSAT Ph. L., BEBOUX J.M., PETITE J., WETTSTEIN P.
Lymphography in a patient with non reactive tuberculosis.
Am J Roentgen 1966, 98 : 436/9.
- 29 - CAMERON G.R., COURTICE F.C.
The production and removal of oedema fluid in the lung after exposure to carbonyl chloride (phosphogene).
J Physiol 1946, 105 : 175/85.
- 30 - CARR D.T.
Pleural fluid glucose. Serial observation of its concentration of glucose to patients with rheumatoid pleural effusions and malignant effusions
Am Rev Resp Dis 1968, 97 : 302/5.

- 31 - CASTILLON DU PERRON M.
Physiologie de la plèvre.
A paraître.
- 32 - CHINARD F.P.
Estimation of plasma volum by the dye dilution method.
In Visscher M.B. Edit. Methods in research Chicago 1951, year book
Publishers Inc. Vol. 4 : 38/48
- 33 - CHI-PING-WU, JUEL-LOW-SUNG
Clinical study of lactic acid dehydrogenase
Gastro Enter 1962, 42, 580/7.
- 34 - CHOFFEL C., CHRETIEN J.
La ponction biopsie à l'aiguille dans le diagnostic étiologique des
épanchements pleuraux.
Rev Prat 1962, 12 : 1787/96.
- 35 - CHRETIEN J., HUGUES F.C.
Pleurésies séro-fibrineuses.
Méd Int 1967, 2 : 689/99.
- 36 - CHRETIEN J., KHOURY F.
Le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux séro-fibrineux.
Etude critique des principaux examens complémentaires actuellement
utilisés.
Maroc Med 1966, 45 : 753/63.
- 37 - CHRETIEN J., PARIENTE R.
Etude cytologique des épanchements pleuraux.
Rev Prat 1962, 12, 1775/83.
- 38 - CHRETIEN J.
Quelques aspects immunologiques des maladies de la plèvre.
Sous presse Minerva-Medica.
- 39 - CLAUSS R.H., YACOUBIAN H., BAKER H.G.
Dynamic of pleural effusions.
Surg Forum 1956, 7 : 201/4.
- 40 - CLARKSON B.
Relationship between cell type, glucose concentration and response
to treatment in neoplastic effusions.
Cancer, 1964, 17 : 914/28.
- 41 - COURTICE F.C., GUNTON R.W.
Blood volume of normal men.
J Physiol 1949, 108 : 142/56.
- 42 - COURTICE F.C., PHIPPS P.J.
The absorption of fluids from the lungs
J Physiol 1946, 105 : 186/90.

- 43 - COURTICE F.C., SIMMONDS W.J.
Absorption of fluids from the pleural cavities of rabbits and cats
J Physiol 1949, 109 : 117/30.
- 44 - COURTICE F.C., SIMMONDS W.J.
Absorption from the lung.
J Physiol 1949, 109 : 103/116.
- 45 - COURTICE F.C., SIMMONDS W.J.
Physiological significance of lymph drainage of the serous cavities and lungs.
Physiol Rev 1954, 34 : 419/48.
- 46 - COURTICE F.C., STEINBECK A.W.
Absorption of protein from the peritoneal cavity
J Physiol 1951, 114 : 336/55.
- 47 - CUNNINGHAM R.S.
The physiology of the serous membranes.
Physiol Rev 1926, 6 , 242/80.
- 48 - DANIELS F.
Mathematical preparation for physical chemistry
Mc Craw - Hill Book Company, New-York 1959, 132.
- 49 - DARGENT M., PAPILLON J., CHASSARD J.L.
Lymphographie et cancer
G.M. France 1968, 75 : 6229/311.
- 50 - DRAZILOVA V.
A contribution to differential diagnosis of pleurisy
Led Listy 1954, 9, 346 (in C Zeck).
- 51 - DUMONT A.E., CLAUSS R.R., REED G.E., TICE D.A.
Lymph drainage in patients with congestive heart failure
New Eng J Med 1963, 369, 949.
- 52 - DURIEU H.
Mécanisme de la régulation du taux de glucose dans les épanchements pleuraux.
Acta tuberc. Belg. 1954, 45 : 205/28.
- 53 - DYBKOWSKY
Über Aufsungung and absonderung der Pleura-wand
Abhandl Math Phys. Cl. sächs Gessellsch Wissensch 1866, 18 : 191/218.
- 54 - ERF L.A., LAWRENCE J.H.
Phosphorus metabolism in neoplastic tissues.
Proc Soc Exper Biol Med 1941, 46 : 695.

- 55 - ERF L.A.
Clinical studies with the aid of radio phosphorus.
II - The retention of radio phosphorus by tissues of patients dead of leukemia.
Am J Med Sci 1942, 203 : 529/35.
- 56 - FARABEUF L.M.
Le système séreux. Anatomie et physiologie.
Thèse présentée au concours de l'Agrégation "Section d'anatomie et de physiologie Masson et Cie Edit. 1876.
- 57 - FISHMAN W.H., LARNER F.
Method for estimating serum acid phosphatase of prostatic origin
J Biol Chem 1953, 200 : 89/97.
- 58 - FISHMAN R.A.
Carrier transport of glucose blood and cerebrospinal fluid.
Am J Physiol 1964, 206 : 836/44.
- 59 - FLANDRIN M.
Expériences sur l'absorption des vaisseaux lymphatiques dans les animaux.
J Med 1790, 87 : 221/38.
- 60 - FUNCK BRENTANO J., LELLOUCH J., LESKI M.
Nouvelle méthode de mesure de la filtration glomérulaire sans prélèvement d'urine. Mesure de la clearance du DAPA Lanthane 140 par enregistrement de la décroissance de la radio-activité recueillie par détection externe.
Rev Franc Etude Clin. Biol 1967, 12 : 790/8.
- 61 - GAILLY CH.
Méthodes récentes de diagnostic des épanchements pleuraux. Leurs possibilités et leurs limites.
Lille Méd 1962, 7 : 46/51.
- 62 - GELENGER S.M., VIGGERS R.F.
Relationship of the pleural fluid sugar to pulmonary tuberculosis.
Dis Chest 1949, 15 : 325/28.
- 63 - GLENERT J.
Le taux du sucre dans les épanchements pleuraux d'étiologie diverses
Acta Tub Scand. 1962, 42 : 222.
- 64 - GUEFT B., LAUFER A.
Further cytochemical studies in systemic lupus erythematosus
Arch Path. 1954, 57 : 201/26.
- 65 - HAYEK H.V.
Die menschliche lunge
Berlin Springer 1953.

- 66 - HAMMARSTEN J.R., HONSKA W.L., LINES R.J.
Pleura fluid amylase in pancreatitis and other diseases
Am Rev Tuberc 1959, 79 : 606/II.
- 67 - HELLEMS H.K., HAYNES F.W., DESTER L., KINNEY T.D.
Pulmonary capillary pressure in animals estimated by venous and arterial catheterization.
Am J Physiol 1948, 155, 98/105.
- 68 - HENDERSON L.
Altered permeability of the peritoneal membrane after using hypertonic peritoneal dialysis.
J Cl Invest 1969, 48 : 992/1001.
- 69 - HERBERT C., MAIER M.D.
The pulmonary and pleural lymphatic. A challenge to the thoracic explorer.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1966, 52 : 155/69
- 70 - HORROCKS J.F., KING J., WAIND A.P.B., WARD J.
Lactate dehydrogenase activity in the diagnosis of malignant effusion
J Clin Path 1962, 15 : 57/61.
- 71 - HUGUES F.C., BAILLET J., CHRETIEN J., DEGEORGES M., PASCAL P.Y. et BROUET G.
Séniologie des scintigraphies pulmonaires.
Coeur Méd Int 1968, 7 : 109/31.
- 72 - HURLEY J.V.
Acute inflammation = a topographical and electron microscope study of increased vascular permeability in bacterial and chemical pleurisy in the rat.
J Path Bact 1967, 93 : 621/35.
- 73 - JOHNSTON R.F., LOO R.V.
Hepatic hydrothorax studies to determine the source of the fluid and report of thirteen cases.
Ann Int Med 1964, 61 : 385/410.
- 74 - JONES H.B., CHAIKOFF I.L., LAWRENCE J.H.
The phosphorus metabolism of soft tissues of normal mouse as indicated by radio active phosphorus
Am J Cancer 1940, 40, 235/42.
- 75 - JUTEAU-COUSIN (Mme J.)
Contribution à l'étude de la perméabilité pleurale. Injection intrapleurale de para-aminosulfonylthioures (Solufontamine).
Thèse Paris 1955.

- 76 - KALOW W., LINDSAY H.A.
Comparaison of optical and manometric methodes for assay of human serum cholinesterase
Canada J Bio Chem Physiol 1955, 33 : 568/74.
- 77 - KLEMPFER P., GUEFT B., LEE S.L., LEUCHTENBERGER C., POLLISTEN A.W.
Cytochemical changes of acute lupus erythematosus.
Arch Path 1950, 49, 503/16.
- 78 - KOHMAN T.P., RUSCH H.P.,
The relative metabolic activities of normal and tumorous liver nucleoproteins indicated by radiophosphorus;
Proc Soc Exper Biol Med 1941, 46 : 403/4.
- 79 - KOURILSKY R., KOURILSKY S., PIERON R., COMBRISSE A., DECROIX G., JACQUILLAT Cl., VASTEL Cl.
Valeur diagnostique des investigations biologiques dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre (vitesse de sédimentation, lactico dehydrogenase, glucose, prothrombine, albumine, cytologie.
Rev Tuberc Paris 1963, 27 : 23/42.
- 80 - LAHR T.N.
Animal distribution of colloids of AU I98 P32, and Y90, an improved method of tissue assay for radioactivity
J Lab Clin Med 1955, 45 : 66/80.
- 81 - LAMARQUE J.L., PUJOL H., GINESTIE J.P.
Anatomie pathologique et valeur semiologique des images ganglionnaires en lymphographie
J Radiol Electrol 1967, 48 : 253/62.
- 82 - LANTA L.
Les phosphatases dans les épanchements pleuraux, de diverses origines. Intérêt diagnostique dans les métastases du cancer de la prostate.
Thèse Médecine Nantes 1964.
- 83 - LEATHES J.B., STARLING E.H.
One the absorption of salt solution from the pleural cavities
J Physiol 1895, 18 : 106.
- 84 - LEMON W.S., HUGGINS G.M.
Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and paralyzed diaphragm : an experimented study.
Am J Med Sci 1929 178 : 536/47.
- 85 - LENRIOT J.P.
Nos connaissances sur la circulation lymphatique.
Presse Méd 1968, 76, 1597/9.
- 86 - LESNE, HAZARD
Parallélisme entre la diurèse normale ou provoquée et l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine injectée par voie pleurale.
C R Soc Biol 1932, 3 : 377.

- 87 - LOT F.
Les isotopes radioactifs
Hachette Paris 1952.
- 88 - LOT F.
Les isotopes radioactifs.
Rapport 322è Congrès Français de Médecine. Masson et Cie Edit. Paris 1959.
- 89 - LUDWIG C., SCHEIGGER-SEIDEL
Über das centrum tendineum des zwerchfelles
Arbeiten Phys 3 Leipzig 1867, 174/82.
- 90 - MADEC Y.
Contribution à l'étude des activités enzymatiques dans l'exploration fonctionnelle du globule rouge. Applications à quelques cas physiopathologiques.
Thèse Médecine Nantes 1966.
- 91 - MAGENDIE F.
Le mécanisme de l'absorption chez les animaux
J Physiol 1821, I, 21.
- 92 - MAIER H.C.
Effects of pneumothorax on the rate of pleural absorption of fluids.
J Thoracic Surg 1939, 8 : 283.
- 93 - MALAISSE W., THYS J.P., JACOB E.
Les manifestations pleuro-pulmonaires des affections pancréatiques
Acta gastro-enter Belg 1967, 30 : 73/81.
- 94 - MARTINEZ J.A.
Determinacion cuantitativa de la glucosa en los líquidos pleurales si significacion clinica en relacion ala naturaleza tuberculosa della derra me.
Rev Policlin Caracas, 1951, 19 : 195.
- 95 - MARSCHAL A.
Radioactive phosphorus in studies on the metabolism of normal and neoplastic tissues
J Clin Invest 1949, 28 : 1324/9.
- 96 - MAYERSON H.S., WOLFROM C.G., SHIRLEY H.H., WASSERMAN K.
Regional differences in capillary permeability.
Am J Physiol 1960, 198 : 155.
- 97 - MESCHIA G.
Rigid membrane for measurement of colloidal osmotic pressure with Hepp osmometer.
Yale J Biol Med 1954, 27 : 206/12.

- 98 - MIGUERES J., JONE A., VERT E.
Essais de caractérisation biochimiques des épanchements séro-fibrineux de la plèvre d'origine néoplasique.
Lille Méd 1966, II, 205/12.
- 99 - MIGUERES J., JOVER A., ABORE P.
Valeur théorique et pratique de certains dosages enzymatiques au cours des épanchements pleuraux (amylase, phosphatases, lactico-deshydrogénase) A propos de 129 observations.
J Franc Chir Thorac 1969, 23, 443/58.
- I00 - MILES A.A., WILHELM D.L.
Enzyme like globulin for serum reproducing the vascular phenomenon of inflammation. I An activable permeability factor and its inhibition in guinea pig serum.
Brit J Exper Part 1955, 36 : 71/82.
- I01 - MORROW G.S., KANTOR M., ARNAU R.N.
Hepatic hydrothorax.
Ann Intern Med 1957, 49 : 193.
- I02 - MILLER W.S.
The lung springfield
III Charles C. Thomas 1947.
- I03 - NASSAU E.
Diagnosis and prognosis value of estimations of sugar in pleural effusions.
Tubercle 1941, 22 : 249.
- I04 - OVERBEECK J. Th. G.
The Donnan equilibrium in progress in biophysics
Tome 6, Oxford 1956, Pergamon Pressed.
- I05 - PAPPENHEIMER J.R., RENKIN E.M., BORRERO L.M.
Filtration diffusion and molecular sieving through peripheral capillary membranes. A contribution to the pore theory of capillary permeability
Am J Physiol 1951, 157 : 13.
- I06 - PAPPENHEIMER J.R., SOTO-RIVIERA A.
Effective osmotic pressure of the plasma proteins and other quantities associated with the capillary circulation in the hindlimbs of cat and dogs.
Am J Physiol 1948; 152 : 471/91.
- I07 - PERRY T.T.
Role of lymphatic vessels in the transmission of lipase in disseminated pancreatic fat necrosis.
Arc Path 1947, 43 : 456.

- IO8 - PETIT G.
Les effets osmotiques en biologie.
Biol Med 1957, 46 : 240.
- IO9 - PILET P.E.
La cellule structure et fonctions
Masson et Cie Edit Paris 1968.
- II0 - PINNER M., MOERKE G.
Pleural effusions. Laboratory findings and clinical correlations.
Am Rev Tuberc 1930, 22, 121/83.
- III - PLENTL A.A., HUTCHINSIN D.L.
Détermination of deuterium exchange rate between material circulation
and amniotic fluid.
Proc Soc Exp Biol Med 1953, 82=681/4.
- II2 - PRENTICE T.C., SIRI W., JOINER E.E.
Quantitative studies of ascitic fluid circulation with tritium labelled
water.
Am J Med 1952, 13 : 668.
- II3 - PRICE P.B., LONGMORE W.P.
The use of T.I824 in plasma volume determinations.
Bull Johns Hopkins Hosp 1942, 71 : 57-83.
- II4 - RILEY F.F., WEST C.B.
The prssence of histamine in tissue mas cells.
J Physiol 1953, 120, 528/37.
- II5 - ROBINSON H.W., HODGEN C.G.
The biuret reaction in the determination of serum proteins. I a study
of the conditions necessary for the production of a stable color which
bears a quantitative relationship to the protein concentration.
J Biol Chem 1940, 135 : 707.
- II6 - ROCHE G., PELLERIN F., JUTEAU J.
La perméabilité pleurale comparée de la plèvre saine et de la plèvre
pathologique (injection de sulfothiouree).
Rev Tuberc 1957, 21, 833/56.
- II7 - RODBARD S.
Filtration into the pleural and airway spaces.
Jap Heart J 1967, 8, 728/9.
- II8 - ROSSI R., FERRI O., TRIVELLINI G.
Etude de la chaine lymphatique mammaire interne par AU I98 colloidal
Recherche expérimentale et application clinique.
J. Chir 1968, 95, 79/96.

- II9 - ROSSING N.
The normal metabolism of I31 I labelled albumin in man.
Clin Sci 1967, 33 : 593/602.
- I20 - ROUVIERE H., VALLETTE G.
Physiologie du système lymphatique.
Paris, Masson et Cie Edit 1937.
- I21 - RUSSAKOFF A., LEMAISTRE C.A., DEVOLETT H.J.
Etude du taux de glucose dans le liquide pleural.
Am. Rev. Resp Dis 1962, 85 : 220.
- I22 - SERGENT E., GASPAR I.
La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques.
Presse Méd 1932, 102 : 1917/20.
- I23 - SERVELLE M., SOULIE J., ANDRIEUX J., CORNU C., PONCEY J.J., DELOCHE A.
NUSSAUME O.
Les lymphatiques du poulmon cardiaque.
G M France 1968, 75 : 6365/77.
- I24 - SERVELLE M., BASTIN R., TRICOT R., ANDRIEUX J., DEMANGE C., PONCEY J.P.
Reflux du chyle dans les lymphatiques pulmonaires
GM France 1968, 75 : 6349/62.
- I25 - SERVELLE M., SOULIE J., TRICOT J.F., RAZAFINOMBANA A. CORNU C.,
ANDRIEUX J.
Les épanchements des cardiaques.
Arch Mal Coeur 1969, 62 III9/43.
- I26 - SETNIKAR I., AGOSTONI E., TAGLIETTI A.
Entita caratteristiche e origine della depression pleurica
Arch Science biol 1957, 41 : 312.
- I27 - SMITH H.W., FINKELSTEIN N., ALIMINOSA L., GREWFORD B., GREVER M.
Renal clearance of substituted hippuric acid derivatives and other aromatic acids in dogs and man.
J Clin Inves 1945, 24, :388.
- I28 - STARLING E.H., TULBY A.H.
On absorption from and secretion into the serous cavities
J Physiol 1894, 16 : 140-55.
- I29 - STARLING H.
The influence of mechanical factors on lymph production
J Physiol 1894, 16 : 224.
- I30 - STAVERMAN A.J.
The theory of measurement of osmotic pressure
Rec Trav Chem 1951, 70 : 344/52.

- I31 - STEWART P.B., BURGEN A. S. V.
The turnover of fluid in the dogs pleural cavity.
J Lab Clin Med 1958, 52,=212-30.
- I32 - STEWART P.B.
The rate of formation and lymphatic removal of fluid in pleural effusions
J Clin Invest 1963, 42 : 258/62.
- I33 - SULAVIK S. KATZ S.
Pleural effusion. Some infrequently emphasized causes.
Thomas C C Publisher 1963.
- I34 - SURPRENANT E.L., ROBOARD S.
A hydrostatic pressure gradient in the pleural sac.
Am Heart J. 1963, 66, 215/20.
- I35 - TAYLOR A.J., PEARSON J.D., VEALL N.
The use of radioactive phosphorus in the diagnosis of pleural effusions
Brit J Tuberc Dis Chest 1958, 52 : 281/5.
- I36 - THREEFOOT S.A., KENT W.T., HATCHETT B.F.
Lymphatico venous and lymphatico-lymphatic communications demonstrated by
plastic corrosion models of rats and by post-mortem lymphangiography
in man.
L Lab Clin Med 1963, 61 : 9/22.
- I37 - TUBIANA M.
Les isotopes radio-actifs en médecine et en biologie.
Masson Edit. Paris 1950.
- I38 - TUBIANA M.
La cinétique des populations de cellules.
Ann Biol Clin 1968, 26, 793/823.
- I39 - USSING H.H.,
The relation between active ion transfert and bio electric phenomena
Rio 1955, Instituto Biofisica Universidad
- I40 - VACHON M.A., BODY B., TETE B., LEVRAT R.
Les pleurésies d'origine pancréatique.
Rev Lyon Med 1963, 12 : 869.
- I41 - VEALL N.
Geiger-Muller counter for measuring beta-ray activity of liquide and its
application to medical tracer experiments.
Brit J Radiol 1948, 21 : 445/51.
- I42 - VEDEL, PUECH A.
Considérations sur les épanchements pleuraux en cours de la cirrhose
de Laënnec.
Bull Soc Sci Med Biol (Montpellier) 1927, 8 : 120/30.

- I43 - VERAN P., MOIGNETEAU C., GAULTIER-LASAUSSÉ L., BERNARD S., LANTA M.
Les phosphatases des épanchements pleuraux de diverses natures. Leur
intérêt dans les cancers de la prostate.
J Franç Med Chir Thor 1965, 19 : 621/43.
- I44 - VIDAL J., LAMARQUE J.L., MICHEL P.B., GINESTIE J.P.
Contribution de la lymphographie à la connaissance de la tuberculose
ganglionnaire.
Rev Tuberc. 1968, 32 : 875/92.
- I45 - VON RECKLINGHAUSEN F.
Fettresorption
Arch Path Anat 1863, 26 : 172/208.
- I46 - WALLACE S.
Lymphangiographie dans le cancer
G M France 1968, 75 : 6315/34.
- I47 - WALGREN A.
The time table of tuberculosis.
Tubercle 1948, 29 - 245/57.
- I48 - WROBLEWSKI F.
Increasing clinical significance of alteration in enzyme of body
fluids.
Ann Int Med 1959, 50 : 62/93.
- I49 - WROBLEWSKI F.
Clinical significance of alterations in lactic dehydrogenase activity
of body fluids.
Am J Med Sci 1957, 234, 301/12.
- I50 - WROBLEWSKI F., LA DUE J.S.
Lactic dehydrogenase activity in blood.
Proc Soc Exp Biol Med 1955, 90 : 210.
- I51 - WROBLEWSKI F.
The mechanisms of alteration in lactic dehydrogenase activity of body
fluids.
Ann N.Y Acad Sci 1958, 75 : 322/38.
- I52 - YOFFEY J.M., COURTICE F.C.
Lymphatics, Lymph and Lymphoid tissue.
2nd Edition Edward Arnold (Publishers) L T D , London.

